

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

333

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert RESTOUEIX

Né le 25 avril 1909, à Saint-Junien (Haute-Vienne)
Ex-Interne des Hôpitaux de Limoges

PARALYSIE FACIALE

ET

VIRUS NEUROTROPE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert RESTOUEIX

Né le 25 avril 1909, à Saint-Junien (Haute-Vienne)
Ex-Interne des Hôpitaux de Limoges

PARALYSIE FACIALE

ET

VIRUS NEUROTROPE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	IANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY,	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

J'offre ce modeste travail, faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale des Enfants

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu m'accueillir dans son
service et m'a inspiré le sujet de ce travail.
Hommage de ma profonde gratitude et de
ma respectueuse admiration.*

A M. LE DOCTEUR DUCAS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique à la Faculté

*Qui a bien voulu nous guider dans notre
travail.*

A M. LE DOCTEUR DESCAZALS

Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Chirurgien de l'Hôpital

*Au maître que nous avons tant apprécié,
en hommage de notre grande admiration
et de notre profonde reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Professeur de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital

*En hommage de respectueuse admira-
tion et d'insinie reconnaissance pour la
bienveillance qu'il nous a toujours témoi-
gnée.*

A M. LE DOCTEUR MARCLAND

Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital

*Qui fut notre premier maître et nous
apprit à aimer la médecine.*

*En témoignage de notre profonde grati-
tude.*

A MES AUTRES MAITRES
DE L'HOPITAL DE LIMOGES

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

En reconnaissance de leur enseignement.

PARALYSIE FACIALE ET VIRUS NEUROTROPE

INTRODUCTION

L'étiologie des paralysies faciales *a frigore* a jusqu'alors donné lieu à de nombreux travaux. Ces paralysies étant essentiellement bénignes *quo ad vitam*, l'autopsie n'a presque jamais pu être pratiquée, de sorte qu'aucune des hypothèses variées faites à ce sujet n'a pu être vérifiée.

Récemment nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de paralysies faciales presque simultanés, dans le service de notre maître le professeur Nobécourt. Dans des travaux antérieurs cet auteur avait déjà signalé cette apparition presque épidémique des cas de paralysie faciale et émis l'hypothèse qu'ils correspondaient à des lésions nerveuses par virus neurotropes connus, ou encore à l'étude.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre dans le présent travail toute la discussion sur l'étiologie des paralysies faciales *a frigore* dont certains points sont très bien élucidés. Nous voulons simplement essayer de démontrer que, dans la plupart des cas où la paralysie n'est pas due à une otite latente ou à la syphilis, causes dont l'influence est bien connue, il faut en

rapports entre la paralysie faciale et les zonas variés qui lui donnent naissance. Ils constatent que l'éruption siège souvent sur des territoires faciaux différents, et même parfois sur des régions éloignées paraissant n'avoir aucun rapport avec le territoire moteur atteint. Pour eux, le virus zostérien atteint simultanément la branche motrice et la branche sensitive du nerf facial et lèse les deux à la fois. Plus tard, cette conception est abandonnée à la suite des travaux de Cushing, de Ramsay Hunt, de Sicard et de Souques qui montrèrent que la lésion primitive du zona, localisée sur les ganglions des racines postérieures, produisait secondairement une lésion de la racine antérieure comprimée par le processus inflammatoire contre les parois inextensibles du canal osseux.

C'est là la « théorie de la funiculite » de Sicard, à côté de laquelle on tend à admettre aujourd'hui la « théorie de la transmission », d'après laquelle l'infection du ganglion se propagerait vers la racine antérieure par l'intermédiaire du feuillet dure-mérien qui les sépare.

En 1901, Brissaud et Sicard étudient la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien accompagnant le zona.

En 1909, Ramsay Hunt précise la localisation auriculaire de l'éruption zostérienne entraînant la paralysie du nerf facial. Il montre que l'infection porte sur les ganglions des nerfs craniens que l'on peut homologuer aux ganglions des racines postérieures de la moelle. Il expose enfin les rapports entre le zona

auriculaire et ses complications fréquentes : la paralysie faciale et les troubles auditifs.

La même année, Halphen relate un cas de paralysie faciale rapportée au premier examen à une otite avec fièvre et mastoïdite, et où la constatation d'une éruption vésiculeuse bucco-pharyngée, ainsi que l'évolution ultérieure, firent faire le diagnostic de paralysie faciale zostérienne.

En 1911, Dombrowski dans sa thèse rapporte une quarantaine d'observations prises en partie dans la littérature et compliquant suivant les cas des zonas auriculaires, faciaux (zonas ophtalmiques, zonas de la joue, zonas de la bouche) ou cervico-occipitaux.

En 1918-1919, Sicard expose « la théorie de la funiculite » comme cause déterminante de la paralysie et donne le nom de « zona otitique total » à la variété de zona auriculaire qui se complique de paralysie faciale et de troubles auditifs. Il insiste aussi sur le fait que le zona vrai laisse toujours après lui, tout au moins chez l'adulte, de petites cicatrices indélébiles, ce qui, on le conçoit, comporte une grande importance diagnostique.

En 1920, Souques, tout en admettant la théorie de la funiculite de Sicard, accorde aussi une place notable à l'infection directe des ganglions nerveux par le virus zostérien. Il insiste sur la fréquence des paralysies faciales douloureuses dans les zonas auriculaires frustes. Au point de vue du pronostic, il admet que l'évolution de la paralysie faciale du zona est plus

favorable que celle des paralysies faciales d'autre nature.

L'année suivante, Baudoin, élève de Souques, dans sa thèse, insiste sur le fait que la paralysie faciale est le plus fréquent des troubles moteurs du zona, et il la rapporte plutôt à une cause infectieuse qu'à une funiculite entraînant l'ischémie.

En octobre de la même année, H. Roger et Reboul-Lachaud font une étude du syndrome zostérien du ganglion géniculé.

Worms et Lavergne, en 1922, relatent plusieurs observations de paralysie faciale, et en particulier un cas se présentant comme une paralysie faciale *a frigore*, où l'interrogatoire serré et un examen minutieux de la gorge révélant, d'une part une gêne lors de la déglutition, d'autre part un bouquet de vésicules sur le pilier antérieur et le bord de la langue dans sa moitié antérieure, firent le diagnostic. Ces auteurs créent par ailleurs le terme de « syndrome géniculé pur » et substituent au terme de « syndrome otitique total » de Sicard celui de « syndrome géniculé complet ».

Reverchon et Worms, en 1924, rapportent deux cas de zona otitique total. Le premier, par l'intensité des symptômes auriculaires, avait pu faire penser à une grave complication d'une otite moyenne suppurée et poser un instant l'indication d'une intervention. Le deuxième, par contre, où la paralysie faciale était presque le seul symptôme, fit songer un moment à une paralysie faciale *a frigore* car les troubles

de la sphère auditive furent nets, mais très fugaces, et il fallut un examen minutieux de l'oreille pour découvrir l'éruption zostérienne.

Macasdar, en 1928, insiste dans sa thèse sur les formes frustes de zona entraînant des paralysies faciales d'apparence essentielle, après que notre maître, le professeur Nobécourt, dans ses « Cliniques médicales des enfants », eût fait part de ses considérations au sujet d'une épidémie de paralysies faciales (que nous relatons plus loin) observée par lui en 1924, et dans laquelle deux cas furent rattachés au zona.

*
* * *

B. — Les cas de paralysie faciale rapportés à la poliomyélite sont excessivement nombreux dans la littérature, bien que leur pourcentage soit variable suivant les épidémies (7,7 % des cas par Medin, 3,8 % pour Mme Tinel-Géry rapportant 156 observations personnelles, 4,4 % pour Marinesco sur 246 cas, enfin 12 % pour Röhmer sur 186 malades). Notre but n'est pas de rapporter ici les cas de paralysie faciale ayant *coexisté* avec d'autres paralysies dans la maladie de Heine-Medin, à forme spinale ou à forme ascendante de Landry : tous les auteurs sont d'accord pour en reconnaître la fréquence. Nous voulons simplement attirer tout particulièrement l'attention sur la fréquence des paralysies faciales en tant que symptôme *isolé* d'une affection poliomyélitique localisée élective-

ment dans la région bulbo-protubérantielle, sur les noyaux des nerfs crâniens.

Nous allons montrer avec l'aide de la littérature que ces paralysies faciales isolées sont loin d'être l'exception.

Medin, dès 1890, dans son remarquable travail sur l'épidémie qu'il observa en 1887, cite trois cas de paralysies faciales isolées.

« L'un se rapportait à un garçon de 9 ans chez qui, après un début par frissons, fièvre, somnolence, troubles du caractère, apparut au bout de deux jours une paralysie faciale droite, périphérique, d'emblée complète, sans aucune paralysie par ailleurs. L'autre concernait une petite fille de 21 mois. Début subit le 6 septembre par fièvre, somnolence, alternative de constipation et de diarrhée. Le 10 : paralysie faciale gauche sans autre paralysie ».

Leegardt en 1901, parmi 311 cas de poliomyélite, observa deux paralysies faciales isolées. Wickman, après l'épidémie suédoise de 1905, en relate également trois exemples que voici :

1^o T. F..., jeune fille de 18 ans, dont 3 sœurs furent atteintes de formes abortives. Le 19 juillet 1905, est prise de fièvre, céphalée, vomissements, vertiges, douleurs dans la nuque et les lombes. A l'examen, légère raideur de la nuque.

Le 2 août, les parents constatent une asymétrie faciale.

Le 2 octobre, l'examen révèle encore une paralysie

faciale gauche très nette, sans autre paralysie ajoutée, qui disparut partiellement par la suite ;

2° K. F..., enfant de 1 an et demi. Le 19 août 1905, sa sœur fait une poliomyélite spinale typique avec paraplégie.

Le 20 août, le bébé est pris de fièvre et raideur de la nuque. Après quelques jours, la mère remarque une déviation de la face, et l'examen pratiqué le 2 novembre montre une paralysie faciale droite nette, sans autre manifestation paralytique ;

3° Le 3° cas expose l'histoire de deux frères. Le premier, atteint de poliomyélite à Oerebro le 27 août 1905 regagne Stockholm après amélioration, mais le 3 septembre apparaissent des paralysies et il meurt après un syndrome de Landry.

Le frère tombe malade le 6 septembre et fait une paralysie faciale et du nerf hypoglosse du même côté.

En 1908, Zappert, lors de l'épidémie viennoise, eut l'occasion d'observer la paralysie faciale par trois fois chez des enfants de 2 à 3 ans, et Spieler (cité par Babonneix) en vit aussi quelques cas dans l'épidémie austro-hongroise de 1910.

Dans leurs thèses très documentées, Talpain (1910) et surtout Schreiber (1911) reproduisent diverses observations de Medin et Wickman.

Plusieurs années se passent alors sans recrudescence spéciale de maladie de Heine-Medin et il faut

arriver en 1924 pour voir Caverley relater 14 paralysies faciales isolées.

L'année suivante, W. Stern a l'occasion de soigner 7 paralysies faciales, d'allure essentielle, apparues simultanément en l'absence de toute épidémie (nous insisterons un peu plus loin sur cette particularité); à la même époque, l'épidémie australienne permet à Clubbe et Tebbut d'étudier les formes bulbaires de la maladie de Heine-Medin et de comparer leurs lésions à celles de l'encéphalite.

Pendant la grande épidémie roumaine de 1927-1928, Marinesco et ses collaborateurs traitent 21 malades présentant des paralysies faciales. Chez 8 d'entre eux, le nerf facial est seul atteint, chez deux autres il y a en plus atteinte des nerfs moteurs oculaires. Dans presque tous ces cas, les phénomènes généraux du début furent modérés, et la paralysie faciale, apparaissant dans les dix premiers jours de la maladie, se montra presque chaque fois très tenace, persistant encore après des délais de deux à trois mois.

Marinesco cite de plus un cas de poliomyélite à forme mésocéphalique, avec syndrome parkinsonien transitoire, rappelant en tous points la maladie de Von Economo.

A la suite de cette même épidémie, Radovici insiste sur l'apparition isolée de la paralysie faciale comme symptôme unique de la poliomyélite épidémique.

Il en a vu deux exemples : l'un chez un enfant de 7 ans, l'autre chez un adulte, imprimeur, travaillant dans le même atelier qu'un collègue dont le fils était

atteint de poliomyélite à forme tétraplégique. Il note ensuite une recrudescence des cas de paralysie faciale, en même temps que l'épidémie de poliomyélite prend de l'extension, et pendant un seul mois il peut constater 15 cas au moins de paralysie faciale et sans qu'il soit porté à sa connaissance tous les cas se présentant dans la région.

Pour lui, beaucoup de paralysies faciales périphériques dites *a frigore* sont en réalité produites par l'atteinte du noyau protubérantiel du VII par un virus infectieux. C'est ainsi que dans un cas de paralysie faciale essentielle, mais après un début légèrement fébrile, le traitement par le sérum d'ancien poliomyélite lui donna un heureux résultat, et d'autre part, l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué chez trois enfants atteints de paralysies faciales isolées révéla une lymphocytose moyenne (9 à 14 lymphocytes par mmc.), indice d'une réaction méningée. Il en conclut que tous « les malades atteints de paralysie faciale au cours d'une épidémie de poliomyélite devraient être considérés comme ayant une immunité relative, et être englobés dans la classe des porteurs de germes »..., opinion dont on voit toute l'importance au point de vue thérapeutique et prophylactique.

Hassler dans l'épidémie de Leipzig en 1927 voit 157 cas de poliomyélite, et il insiste sur la fréquence de l'atteinte des nerfs craniens, et du facial en particulier dont il observe 7 cas de paralysie isolée.

Hadot, au cours de l'épidémie vosgienne de 1929, en signale deux cas récents :

Le premier est celui d'un enfant de 2 ans présentant le 16 juin et les deux jours suivants une angine avec température à 39°-40° et chez qui apparaît le 18 une paralysie faciale périphérique gauche, sans autre symptôme ajouté, et évoluant en 2 mois vers la guérison totale.

Le deuxième concerne un enfant de 2 ans qui, le 15 juillet, présente comme unique symptôme une paralysie faciale périphérique gauche après deux jours de température à 39°-40°. Guérison comme précédemment.

Le même auteur se rappelle avoir vu, quatre ans auparavant, 5 paralysies faciales « en série », ayant parfaitement guéri, et qu'il considère maintenant comme des poliomyélites frustes. Crouzon rapporte un cas de paralysie faciale isolée à la Société de Neurologie en novembre 1930, en même temps que Van Bogaert en signale un exemple en Belgique.

Dans le même temps éclate la grande épidémie d'Alsace qui permet à Etienne et à Röhner d'observer de fréquentes formes bulbo-protubérantielles de la maladie de Heine-Medin avec atteinte exclusive du nerf facial.

Porez, de Lille, relate un cas très intéressant où le diagnostic de méningite fut porté à tort. Nous le rapportons car il rappelle une de nos observations.

Il s'agissait d'un enfant de 12 ans qui présenta le 3 juillet 1930 un tableau initial caractérisé par : céphalée légère, quelques vomissements biliaires, température à 39°5. Après une amélioration de quelques jours survient

le 13 juillet une recrudescence des symptômes : céphalée, vomissements, hyperesthésie cutanée, raideur de la nuque, en même temps qu'apparaît une paralysie faciale périphérique gauche. Le diagnostic de méningite est posé, une ponction lombaire pratiquée. Liquide clair, hypertendu, avec 280 éléments au mmc., dont 80 % de lymphocytes, 0,90 d'albumine et 0,40 de sucre. Bien qu'on ne décèle pas de bacille de Koch dans le liquide, le pronostic semble sombre par suite de la nature tuberculeuse probable. Or, dix jours après, le petit malade est guéri, conservant cependant encore sa paralysie faciale.

Alors commence à se propager dans la région une épidémie de poliomyélite qui permet de rattacher à cette affection le tableau clinique et la paralysie faciale présentés par le petit malade. »

L'auteur insiste sur le chiffre élevé de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, MM. Chalier, Planchu et Badinaud présentent à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, le 27 février 1934, deux cas fort démonstratifs de paralysies faciales isolées d'origine poliomyélitique.

« Le premier a trait à un enfant de 10 ans qui fut atteint le 4 juillet 1933 d'une paralysie faciale périphérique isolée, après un début remontant à deux jours caractérisé par : indigestion, vomissements et température à 39°-40°. Le 6 juillet : paralysie des muscles des masses sacro lombaires, le lendemain les muscles de la nuque et du cou se prennent à leur tour. Le diagnostic de polio-

myélite est alors porté ; un traitement par sérum de convalescent et radiothérapie bulbaire et médullaire est suivi de guérison clinique complète en un mois et demi. Le fait à noter est que, dans la même maison, un autre enfant a eu une paralysie faciale. En effet, le même jour 4 juillet, les auteurs sont amenés à voir la petite J..., 4 ans, *habitant la même maison* que l'enfant de l'observation précédente. Elle présente également une paralysie faciale droite, périphérique, non douloureuse. A aucun moment de son évolution on n'observera d'autres paralysies. Un traitement par le sérum de convalescent et la radiothérapie bulbaire est suivi comme dans le cas précédent de guérison complète en un mois et demi. »

Quelles conclusions en déduire ? L'apparition le même jour de deux paralysies faciales à type périphérique, chez deux enfants logeant dans la même maison, impose évidemment l'idée d'épidémicité et c'est ainsi que, en l'absence de signes de syphilis, d'atteinte oto-mastoïdienne, de zona, les auteurs hésitèrent tout d'abord entre l'encéphalite et la poliomyélite. Mais la présence de paralysies des masses musculaires sacro lombaires et cervicales dans le premier cas emporta leur diagnostic. Quant au deuxième cas, qui se présenta absolument comme une paralysie faciale périphérique *a frigore*, le diagnostic étiologique eût été impossible sans la notion de contagiosité. Sans doute en est-il souvent ainsi dans la pratique, et il est très probable que les paralysies faciales qui restent encore qualifiées de *a frigore* sont celles où le

contage ou l'infection n'ont pu être décelés, à l'interrogatoire comme à l'examen.

*
* *

C. — Les observations de paralysie faciale au cours de l'encéphalite sont relativement peu nombreuses car, bien que cette dernière maladie existât depuis longtemps déjà, elle n'a été étudiée d'une façon particulière que durant ces toutes dernières années.

Von Economo, dans sa publication du 12 août 1917, en même temps qu'il décrit la maladie qui porte son nom, cite plusieurs observations dans lesquelles il trouve, à côté des paralysies oculaires habituelles, des paralysies faciales incomplètes et dissociées. De plus, il remarque, pendant les quelque mois que dure l'épidémie, une recrudescence des paralysies isolées des nerfs moteurs oculaires, dont un certain nombre s'accompagne de paralysies faciales.

Sainton, en mai 1918, cite une malade atteinte d'une forme subaiguë d'encéphalite léthargique chez qui il observe une paralysie faciale droite, apparaissant d'une façon transitoire au milieu d'autres symptômes bulbo-protubérantiels.

L'évolution de cette paralysie se fit vers la guérison.

Par contre, il rapporte en juin de la même année un cas de diplégie faciale survenant après une encéphalite typique (état infectieux, fièvre, somnolence, paralysies oculaires dissociées) et qui persista longtemps, alors même que tous les autres symptômes

avaient disparu, en s'acheminant cependant vers la guérison d'une façon extrêmement lente.

Arthur Hall, en même temps, relatait en Angleterre plusieurs cas d'encéphalite épidémique avec paralysie faciale unilatérale ou bilatérale suivant les cas, s'accompagnant de ptosis ou d'ophtalmoplégie d'intensité variable.

Reys observe 30 cas de paralysie faciale dans la grande épidémie d'encéphalite d'Alsace de 1919-1922. Il insiste d'une part sur leur très grande fréquence qui les place immédiatement après les paralysies oculaires et loin devant les paralysies des membres, d'autre part sur leur fugacité et le peu d'intensité de leurs symptômes, qui les rendent parfois fort difficiles à découvrir.

Mouriquand cite en 1920 le cas d'un malade de la région de Chambéry qui, outre les paralysies oculaires classiques, présenta une paralysie faciale, puis une paralysie glosso-labio-laryngée, et mourut en quelques jours.

Rathery et Kourisky reproduisent en janvier 1924 l'observation d'une malade.

« Présentant depuis 48 heures une paralysie faciale droite ayant succédé à des fourmillements dans les jambes et les bras, apparus depuis quinze jours. Six jours après survint une paralysie faciale gauche et du trismus, puis une paralysie du voile du palais et enfin une paralysie récurrentielle gauche, totale, qui entraîna des complications broncho-pulmonaires et la mort. »

Les auteurs attribuent ce tableau clinique à une forme évolutive d'encéphalite épidémique.

Bériel et Devic insistent en 1925 sur les formes périphériques de l'encéphalite et rapportent un cas de :

« Diplégie faciale, précédée de période fébrile, somnolence pendant un mois suivie d'insomnie nocturne, et où l'intensité de l'atteinte des nerfs craniens donnait à l'affection l'allure d'une maladie de Landry. La diplégie commença de rétrocéder au bout d'un mois, mais très lentement. »

Peu de temps après, ils ont l'occasion de voir aussi une paralysie faciale unilatérale et totale accompagnant ce qu'ils nomment « une forme périphérique de l'encéphalite épidémique ». Paraplégie flasque avec abolition des réflexes, faisant suite à un début infectieux discret.

La même année, Thomas et Rendu rapportent à la Société de neurologie :

« Un cas de diplégie faciale totale avec parésie des membres supérieurs et inférieurs, abolition passagère des réflexes tendineux et syndrome méningé (Kernig, raideur de la nuque, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien) »,

cas qu'ils rapprochent de l'observation précédente de MM. Bériel et Devic pour lui assumer une origine encéphalitique probable.

René Cruchet dans son ouvrage de 1928 sur l'encé-

phalite épidémique reprend une étude d'ensemble de la maladie qu'il a décrite en même temps et peut-être même avant Von Economo et rapporte 64 observations parmi lesquelles on trouve un certain nombre de paralysies faciales :

« C'est tout d'abord le soldat Emile N... qui, à Verdun, présente le 6 juin 1915 un état fébrile très grave et demeure 5 jours sans connaissance, avec en particulier une paralysie faciale droite atteignant seulement le facial inférieur. Il est envoyé vers l'intérieur le 22 août très amélioré. Revenu au front, il est hospitalisé de nouveau le 6 janvier 1916 pour hémiparésie droite, paralysie faciale droite à type central et inégalité pupillaire, symptômes qui régressent considérablement en quelques semaines. »

De même le soldat Pierre G..., 41 ans, est hospitalisé le 4^{er} mars 1917 pour trismus, raideur de la nuque et du tronc, essoufflement intense, démarche spasmodique, accompagnant un syndrome infectieux. Dans le cours de la maladie, le trismus fait place à une paralysie faciale du même côté. La ponction lombaire montre une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le 27 avril, le malade est à peu près guéri, cependant la parésie faciale gauche est encore visible. D'après une lettre du malade datant de mai 1928, l'amélioration notée ci-dessus ne s'est pas maintenue. En somme on a affaire à une poli-encéphalite infectieuse avec excitation des noyaux du pneumogastrique, du facial, du trijumeau moteur, et irritation des voies pyramidales.

Enfin Pierre S..., 39 ans, hospitalisé le 7 mars 1917

pour troubles paralytiques de la face. C'est un malade qui, à la suite d'un état infectieux dit grippal survenu en 1916 et ayant bien guéri, fit une récurrence un an après avec apparition de signes d'inflammation des noyaux du mésocéphale (grand hypoglosse et surtout facial) et graves séquelles consistant en diplégie faciale, compliquée de contracture avec hémispasme alterne et à bascule.

Cette observation permet à M. Monier-Vinard de citer deux malades qu'il a soignés récemment et qui ont présenté tous les deux un syndrome de paralysie ascendante avec participation du nerf facial dans les 2 cas.

Notre maître, le professeur Nobécourt, dans l'épidémie de paralysie faciale qu'il observa en 1924, put en rattacher trois cas à une origine encéphalitique probable. Nous les analyserons plus en détail dans notre chapitre suivant, concernant les virus neurotropes.

Barré a l'occasion de voir en 1926 un malade présentant une affection

« caractérisée par un nystagmus giratoire bilatéral, des myoclonies rythmées vélo-palato-laryngée, une hémiparésie gauche avec tremblement du bras, une parésie faciale double et des troubles du caractère »,

et dont il attribue la cause à une encéphalite méconnue.

Radovici rapporte que, pendant l'épidémie d'encéphalite de 1925, il observa une paralysie faciale péri-

phérique comme unique symptôme nerveux d'une maladie chez qui l'évolution de l'affection, de même que certains troubles mentaux caractéristiques, a montré l'origine encéphalitique de la paralysie.

Enfin Babonneix, dans un travail que nous analysons au chapitre suivant, relate 2 cas de paralysie faciale qu'il attribue l'un à une encéphalite léthargique, l'autre à une encéphalite varicellique. En 1932 le même auteur, dans son important ouvrage sur les encéphalites aiguës de l'enfance, rappelle deux observations de paralysie faciale après syndrome encéphalitique probable :

« La première est celle d'un enfant de 2 ans 1/2 présentant un ensemble de troubles nerveux : démarche cérébello-spasmodique, agitation choréiforme, parésie faciale droite, nystagmus vertical, troubles psychiques et du caractère, avec liquide céphalo-rachidien et Bordet-Wassermann négatifs.

Dans la deuxième, l'auteur fait le diagnostic rétrospectif d'encéphalite chez un enfant de 5 ans 1/2 qu'il vit en 1913 et qui présenta une paralysie des 6^e et 7^e paires crâniennes gauches, avec hémi-parésie droite, mouvements choréiques nocturnes, attitudes forcées de la tête, parole lente et monotone, et alternativement pendant deux ans, des phases d'amélioration et d'aggravation. »

Ainsi donc, si les cas d'encéphalite avec paralysie faciale ne sont pas très fréquents, on en trouve quand même d'assez nombreux exemples.

* * *

D. — Enfin divers auteurs ont, à plusieurs reprises, signalé de véritables épidémies de paralysie faciale, apparues en dehors de toute épidémie connue d'affections nerveuses comme la poliomyélite ou l'encéphalite, et qu'ils ont attribuées à des virus neurotropes dont ils n'ont pas toujours pu préciser la nature. Dans cette quatrième partie, nous allons grouper ces différents travaux.

C'est notre maître le professeur Nobécourt qui, le premier, rapporte dans ses « Cliniques médicales des enfants » en 1925 l'histoire de six paralysies faciales qu'il vient d'observer dans son service d'enfants, en l'espace de quelques semaines.

Voici le résumé de ces six observations :

1^o Garçon de 13 ans 1/2 qui, cinq à six jours avant l'apparition de la paralysie faciale, a souffert de l'oreille du même côté, en même temps qu'on constatait de la rougeur et des petits boutons à l'orifice du conduit auditif. On trouve de plus une nette réaction méningée avec lymphocytose et hyperalbuminose ;

2^o Fillette de 14 ans qui, pendant quelques jours, a présenté de la diarrhée, de la céphalée frontale, de la douleur de l'oreille gauche, phénomènes ayant précédé une paralysie faciale gauche totale ;

3^o Fillette de 13 ans habitant Pavillon-sous-Bois. Début

le 15 juillet 1924 par paralysie faciale périphérique gauche, complète d'emblée, et décelée le matin au réveil après quelques jours où elle avait présenté une fièvre modérée. Depuis lors, accès de somnolence. Pas de troubles de la vue, sauf une diminution de l'acuité visuelle et, de temps en temps, une paralysie de l'accommodation.

Résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose légère, albumine : 0 gr. 40, glucose : 0 gr. 66.

Cinq mois plus tard, la paralysie s'est améliorée mais l'examen électrique montre encore une réaction de dégénérescence partielle ;

4^e Fillette de 10 ans qui est prise d'emblée à l'école d'une paralysie faciale droite totale. Ni avant la paralysie, ni au moment de son apparition, ni pendant son évolution, on n'a constaté aucun phénomène général, aucun symptôme nerveux ;

5^e Garçon de 12 ans 1/2 habitant le Grand-Montrouge. Début le 14 novembre 1924 par phénomènes infectieux et nerveux (fièvre, céphalée, vomissements), puis, après quelques jours, douleurs dans les membres et apparition d'une paralysie faciale périphérique. Le reste de l'examen est négatif. Cependant pendant ces quelques jours l'enfant s'est plaint de voir trouble ;

6^e Paulette L..., 14 ans. Envoyée le 10 décembre par le Dr Jacquet, de Puteaux, pour « état infectieux gastro-intestinal depuis un mois et demi, et depuis trois jours : troubles de la marche, mouvements cloniques choréi-

ormes de la main droite, rictus du côté gauche de la face. »

Dans le service on note par la suite l'apparition d'une paralysie faciale droite assez légère, limitée au facial inférieur, avec réactions électriques normales.

La ponction lombaire donne : 225 leucocytes, dont 98 % de lymphocytes, au millimètre cube, albumine : 0,85.

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. En février 1925, la paralysie faciale a disparu, mais on remarque entre temps une période transitoire de somnolence, du strabisme, de la diplopie homonyme par paralysie des muscles droits externes, un léger ptosis gauche, de petites myoclonies de la joue droite, symptômes qui ne céderont qu'au début de juillet. L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué à plusieurs reprises a montré une chute progressive du nombre des leucocytes et du taux de l'albumine, qui étaient tombés le 3 juillet respectivement à 40 et 0 gr.40. L'enfant sort, très améliorée, le 4 juillet 1925. »

En somme, si les observations I et II peuvent être rapportées presque sûrement au zona et la 6^e à l'encéphalite, il n'en est pas de même des 3^e et 5^e pour lesquelles la symptomatologie est bien fruste (quelques troubles passagers de l'accommodation dans l'une, quelques accès de somnolence dans d'autre), surtout en l'absence d'épidémie connue d'encéphalite ou de poliomyélite. Quant à la 4^e, aucune cause n'a pu être incriminée.

Voici ce qu'écrivait notre maître à ce sujet : « Sur

six cas, cinq font penser au zona, à l'encéphalite ou à la poliomyélite. Il est permis de se demander si ces paralysies faciales ne sont pas dues aux virus des maladies ci-dessus, ou à quelque autre virus neurotrophe. Nous savons en effet qu'à côté des virus causes de ces maladies il y a encore d'autres virus neurotropes ou neurophiles, encore à l'étude, qui, chez l'homme ou l'animal, paraissent jouer un rôle dans la production d'affections encéphalo-méningées. Notons enfin que, chez trois de nos malades auxquels nous avons pu pratiquer une ponction lombaire, il existait une réaction méningée manifeste. Ce qui permet encore d'orienter notre hypothèse dans ce sens, c'est ce fait que la paralysie faciale, qu'en général nous voyons de loin en loin chez les enfants, est apparue chez nos malades d'une façon pour ainsi dire épidémique. Comme nous n'avons pas vu tous les malades atteints de paralysie faciale, il semble bien que dans les communes de la banlieue ouest tout au moins il existe un foyer épidémique » et plus loin : « Il faut remarquer combien la paralysie faciale, rare dans les maladies classées, est relativement plus fréquente dans le zona, l'encéphalite, la poliomyélite, maladies dues à des virus bien spéciaux, à des virus neurophiles. Il n'est donc pas défendu d'émettre l'hypothèse que les paralysies faciales observées chez nos malades résultent de l'intervention d'un virus neurophile, soit d'un virus identique à l'un de ceux que je viens de mentionner, soit d'un virus voisin ».

D'autre part, le même auteur rapporte le 20 mars 1934, à la société de Pédiatrie, avec MM. Hagueneau, Gouyen et Ducas, les observations d'une autre épidémie à virus neurotrope, dans laquelle sur 4 malades atteints d'affections qualifiées, dans 3 cas d'encéphalite et dans le dernier d'ataxie aiguë de Leyden probable, on retrouve par trois fois une paralysie faciale dans les symptômes.

Walter-Stern lui aussi a observé 7 cas de paralysies faciales isolées apparues en l'absence de toute épidémie :

« Il s'agissait de six enfants habitant deux villages voisins et isolés, et d'un septième enfant malade simultanément et dont le père se rendait presque quotidiennement aux villages contaminés. D'après l'évolution et les caractères cliniques, l'auteur put attribuer ces cas à la poliomyélite. »

Enfin, Babonneix, en 1928, rapporte 11 cas de paralysies isolées qu'il venait d'observer en quelques mois sans cause apparente. A côté de 3 paralysies du VI, d'une paralysie du deltoïde, il y avait 2 cas d'inégalité pupillaire, un cas de lésions des nerfs auditifs et surtout quatre paralysies faciales.

La première s'accompagnait de vives douleurs.

La deuxième, apparue le 2 février 1927, était une paralysie faciale droite périphérique, ayant été précédée de quelques phénomènes infectieux tels que malaise et fièvre,

accompagnée de douleurs dans la moitié correspondante de la tête et au sujet de qui fut porté le diagnostic de poliomyélite, par suite de la constatation de quelques cas de cette affection, à ce moment.

La troisième survint au cours d'une maladie évoluant en 3 phases : une première avec phénomènes généraux et signes de la série encéphalitique (somnolence, salivation) ; une deuxième où apparut la paralysie faciale de type périphérique ; enfin une troisième présentant le tableau d'une chorée aiguë. Le diagnostic d'encéphalite fut porté.

Enfin la quatrième, apparue le 27 mars 1927 sans aucune cause apparente, avait tous les caractères d'une paralysie faciale essentielle. »

En l'absence de diagnostic étiologique précis pour la plupart des observations qu'il rapportait, l'auteur écrivait. « Les autres cas ne semblent pas en rapport avec aucune cause locale ou générale ; peut-être faut-il les rapprocher de ceux du professeur Nobécourt et les attribuer comme lui à un ou plusieurs virus neurotropes. »

CHAPITRE II

OBSERVATION I

L'enfant Silberstein Marcel, âgé de 3 ans 1/2, entre salle Bouchut le 3 décembre 1934, envoyé par son médecin avec les indications suivantes : « Atteint depuis 3 semaines environ de troubles nerveux : insomnie, débâtements sans perte de connaissance contrastant avec un état d'apathie et de fatigue extrêmes, avec tendance diurne au sommeil. Il paraît avoir des vers intestinaux. Actuellement il présente une légère paralysie faciale gauche. Ne fait-il pas une encéphalite avec complications du côté de son facial ? »

L'enfant, né à terme, pesait 3 kgr. 200.

Elevé au sein pendant 15 mois. A marché et parlé à 15 mois aussi. Dans ses antécédents pathologiques, on note :

Rougeole à 1 an, coqueluche à 2 ans 1/2, diphtérie, puis croup en novembre 1933, sans paralysies diphtériques.

A un frère de 7 ans bien portant.

La mère, bien portante, n'a jamais fait de fausse couche. Le père est également en bonne santé.

En faisant préciser, on apprend que l'affection se caractérise surtout par de l'insomnie, le fait que l'enfant s'agite et se roule dans son lit la nuit, sans qu'il y ait cependant de mouvements convulsifs, quelques douleurs abdominales, de l'anorexie, une alternance de constipation et de selles verdâtres ; enfin, depuis quelques jours, une tendance nette à dormir dans la journée.

A l'examen : on note d'emblée au repos une certaine asymétrie faciale, qui devient évidente lorsqu'on fait faire à l'enfant les mouvements de mimique habituels. Le signe de Charles Bell est évident de même que le signe de P. Marie. La corde du peaucier ne se soulève pas à l'ouverture de la bouche.

En somme on a affaire à une paralysie faciale droite périphérique.

On ne remarque aucune autre paralysie ; cependant, le jour de son entrée, l'enfant a présenté un léger strabisme interne droit. La motilité des membres supérieurs et inférieurs est normale ; on note toutefois un léger degré d'hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité.

Un examen minutieux ne révèle ni otite ni zona auriculaire.

Rien d'anormal au cœur ni aux poumons.

L'abdomen est souple, sans points douloureux. L'enfant déclare n'avoir pas de céphalée, dormir bien et voir nettement les objets environnants : donc pas de diplopie. Cependant il est dans un état d'apathie extrême.

La température oscille entre 37°4 et 38°. Le pouls est normal.

La cuti-réaction reste négative.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une ponction lombaire pratiquée le 7 décembre donne :

14 éléments au millimètre cube.

Albumine : 0,40, sucre conservé.

Benjoin colloïdal négatif.

Dans le sang, le Bordet-Wassermann est subpositif (H6) le Kahn négatif.

Enfin l'examen électrique montre de très légères altérations chronaxiques de l'orbiculaire des paupières et de l'orbiculaire des lèvres, sans réactions de dégénérescence.

Le 6 décembre 1934, disparition presque complète des signes de la paralysie faciale. Seul subsiste le signe de Ch. Bell.

Le 8 décembre, même état. On institue un traitement avec 0 gr. 25 d'uroformine par voie buccale jusqu'au 16 décembre, où l'enfant sort avec une paralysie à peu près guérie.

OBSERVATION II (1):

L'enfant Joller Pierre, âgé de 9 ans, entre salle Blache le 10 janvier 1935 pour une paralysie faciale droite.

Antécédents personnels : né à terme, accouchement spontané après présentation du siège. Cependant aurait présenté à la naissance une hémiplégie gauche transitoire.

1. Observation due à l'obligeance du Dr Tixier.

A été vacciné au B. C. G.

A déjà été atteint, mais sans complications, de rougeole, oreillons, rubéole.

Antécédents familiaux : mère et sœur bien portantes.

Le père est décédé d'une broncho-pneumonie.

Personne dans l'entourage de l'enfant ne tousse ou ne crache.

Histoire de la maladie : l'enfant est bien portant jusqu'au 5 janvier, la mère ne remarque aucun amaigrissement, aucune fatigue ou anorexie.

Le dimanche 6 janvier, l'enfant tombe à la renverse dans un escalier de métro et rentre en se plaignant de vive céphalée. Il n'a pas perdu connaissance et on ne remarque aucune épistaxis ou otorragie.

Le lundi 7, la mère remarque un début de paralysie faciale. L'enfant se plaint toujours de céphalée occipitale, à laquelle s'ajoutent de la photophobie, quelques vomissements en fusée et une constipation assez marquée. Aucune raideur.

Le mardi 8, la température se maintient à 38°7. L'enfant est très conscient et ne présente aucun trouble du caractère. On remarque quelques soubresauts tendineux.

A l'examen d'entrée le 11 janvier :

L'enfant, couché en chien de fusil, tourne le dos à la lumière, délire doucement, est hostile à l'examen.

Cliniquement on ne trouve pas de signes méningés : ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Les membres sont souples. Le ventre est rétracté en bateau.

Ce qui frappe surtout, c'est la présence d'une paralysie faciale droite, totale, manifeste. En effet :

Au repos, la joue est flasque, atone, sans plis cutanés, la commissure labiale abaissée à droite est attirée du côté gauche sain. Le pli naso-génien est effacé.

Lors de la mimique ces signes s'accroissent :

L'hémiface droite est immobile, l'enfant ne peut ni siffler ni souffler. Aucune ride du front n'apparaît quand l'enfant regarde en haut. L'enfant ne se prête pas à la recherche du signe du peaucier.

La fermeture de l'œil droit est impossible, le signe de Charles Bell net. Pas de paralysies oculaires. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La compression du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien provoque une contraction musculaire nette à gauche et rien à droite.

Par ailleurs la force musculaire est conservée. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très diminués.

Le signe de Babinski est positif à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastérien sont conservés. On note une légère hyperesthésie cutanée et le phénomène de la raie méningitique est net.

Les poumons et le cœur sont normaux.

La température est à 39°9 et le pouls régulier à 130.

Les urines contiennent des traces d'albumine mais pas de sucre. On pratique une ponction lombaire en position couchée. Tension au manomètre de Claude : 12.

Le liquide est clair eau de roche, on y décele à l'examen : 31,2 éléments par millimètre cube à prédominance de lymphocytes,

Le sucre est conservé.

Pas de bacilles de Koch. Le benjoin colloïdal est négatif.

Le 12 janvier, l'enfant est très obnubilé, prostré, délirant. Il présente le tableau d'une confusion mentale complète.

Le pouls bat à 72, petit et irrégulier. La respiration est de 24 à la minute, sans troubles nets du rythme respiratoire.

Les réflexes tendineux rotuliens sont faibles. On note de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant la plus dilatée.

La cuti-réaction est négative.

Le 13 janvier au matin, l'enfant meurt après ascension thermique à 41°5, troubles de la respiration et du pouls traduisant l'atteinte bulbaire.

Le diagnostic est resté hésitant, on a envisagé au début celui de méningite bacillaire pour s'arrêter finalement à celui d'encéphalite ou peut-être de maladie de Heine-Medin.

La vérification anatomique, qui aurait donné une certitude, n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

L'enfant L... Jacques, âgé de 4 ans 1/2, entre dans le service, salle Bouchut, le 12 janvier 1935 pour une paralysie faciale.

L'enfant, né à terme, pesait 3 kgr. à la naissance. Nourri au sein jusqu'à 18 mois. Première dent à 5 mois et premiers pas à 15. Comme antécédents pathologiques on

relève chez lui une varicelle et une rougeole à 2 ans 1/2 et, à l'âge de 3 ans, une crise de « méningite » suivie de guérison.

En nourrice de 2 à 4 ans, il avait de temps en temps des crises de nerfs avec agitation et raideur.

Ses parents sont bien portants, ainsi qu'une petite sœur de 8 ans.

Histoire de la maladie : Le début remonte au 7 janvier : le matin au réveil, après qu'il ait dormi dans une chambre un peu froide, sa mère note qu'il avait l'œil droit légèrement rouge et que ses traits étaient déviés lorsqu'il causait.

La rougeur de l'œil disparaît très vite, mais la paralysie persiste et l'enfant vient consulter.

A l'examen, on est en présence d'un enfant ayant bon aspect général. La face est plutôt bouffie. Quand l'enfant sourit, on note que la bouche est attirée vers la gauche, déviation qui s'accroît lors de la parole. Les mouvements de la mimique rendent évidente la paralysie faciale droite : le froncement du sourcil n'amène aucun plissement de la peau de ce côté, l'enfant ne peut siffler et quand il souffle, la joue et les lèvres à droite se gonflent fortement.

La fermeture de l'œil est impossible à droite et le signe de Ch. Bell manifeste : on a affaire à une paralysie faciale périphérique.

Pas de troubles de l'ouïe, ni hyper- ni hypoacousie.

Pas de douleur à la pression au niveau des angles maxillaires. La sensibilité cornéenne droite est légèrement diminuée par rapport à l'autre côté. L'examen oculaire

répond : réflexes pupillaires normaux, pas de paralysie des muscles moteurs, pas de diplopie, fond d'œil normal.

La gorge est un peu rouge, l'examen y décèle quelques bacilles d'Hoffman et de rares bacilles de Friedlander.

Les réflexes sont normaux ; on ne constate pas d'autres paralysies ni troubles nerveux quelconques. L'examen de l'oreille montre une légère modification du triangle lumineux à droite ; il n'y a aucune trace de zona ou d'atteinte de l'oreille moyenne. La ponction lombaire pratiquée le 16 janvier donne comme résultats :

0,6 éléments par millimètre cube, albumine : 0,10, sucre conservé.

Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.

L'examen électrique montre du côté du nerf facial droit une inexcitabilité faradique avec ortho-excitabilité galvanique, et du côté des muscles correspondants une inexcitabilité faradique et une ortho-excitabilité galvanique avec contraction à peine ralentie. En somme, réaction de dégénérescence à son début.

La température est à 37°3 le jour de l'entrée, elle se maintient par la suite aux environs de 37°3 avec une ascension passagère d'un jour à 39°2. On n'a pas pu faire préciser exactement s'il n'y a pas eu un peu de fièvre les jours ayant précédé le début de la paralysie.

L'enfant sort le 1^{er} février, sa paralysie faciale a légèrement regressé, mais elle apparaît encore lors des mouvements de la mimique et le signe de Ch. Bell existe encore assez nettement. Le 2 avril, la paralysie est presque guérie, le signe de Ch. Bell a disparu, seule subsiste une

légère déviation de la bouche vers la gauche lors du rire forcé.

En somme, il s'agit d'une paralysie faciale isolée dont il n'a pas été possible de définir l'origine. L'examen semble éliminer l'otite, la syphilis, le zona. L'action du froid n'a pas été bien évidente, l'apparition en même temps que nos deux autres cas peut faire penser à une origine infectieuse. Il faut cependant reconnaître qu'il n'y en a pas de grands signes objectifs, ce qui n'est du reste pas rare dans les cas frustes.

CHAPITRE III

Autrefois, les paralysies faciales *a frigore* étaient extrêmement nombreuses, car on employait ce qualificatif chaque fois qu'une cause évidente (fracture de la base du crâne, affections méningées...) n'était pas en jeu, et qu'il était possible de noter dans les antécédents une intervention du froid.

Depuis quelques années déjà, on a dissocié de leur groupe le nombre très important des paralysies faciales dues à une otite plus ou moins latente et à la syphilis, et il ne viendrait à personne aujourd'hui l'idée d'affirmer l'origine *a frigore* d'une paralysie sans avoir pratiqué ou fait pratiquer un examen soigneux de l'oreille, et toutes les recherches nécessaires pour déceler la spécificité.

Ce point acquis, il reste encore de nombreux exemples de paralysie faciale qu'on ne saurait rattacher à aucune des deux causes précédentes. Faut-il leur conserver pour cela l'étiquette *a frigore* ? Les nombreuses observations de paralysie faciale d'origine infectieuse que nous avons rapportées montrent qu'on ne doit pas le faire, car il est certain que ces faits, que l'on croyait rares, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense généralement, et, en

présence de toute paralysie faciale qui ne fait pas sa preuve, il faut rechercher très soigneusement l'origine infectieuse qui lui a donné naissance, que ce soit le virus du zona, de la poliomyélite ou de l'encéphalite, ou quelque autre virus neurotrope encore inconnu.

Que penser alors du rôle du froid dans l'étiologie de la paralysie faciale ? Après lui avoir donné la première place, faut-il le bannir complètement ?

Ses partisans prétendent que son influence est manifeste. C'est ainsi que Chabbert et Bernhardt montrent « l'influence de la barbe qui fait que les hommes sont moins atteints que les femmes » (!) Le professeur Froment rapporte le cas d'une femme surveillante d'un stand d'exposition d'ampoules électriques, demeurant toute la journée auprès d'un écran chauffé par 260 lampes. Rentrant chez elle, elle attend le tramway, il fait froid et humide. Le lendemain, la face est paralysée du côté tourné vers l'écran la veille. Sargnon et Bertein relatent l'histoire de deux jeunes sujets dormant de part et d'autre d'une fenêtre dont un carreau manque, et présentant le lendemain, ensemble, une paralysie incomplète temporaire. Aucune autre cause, et notamment la syphilis n'avait pu être retrouvée.

Par quel mécanisme agirait le froid ? Selon Barré, il agit par vaso-constriction locale qui se transmet aux centres supérieurs par voie réflexe, soit sous forme de vaso-constriction, soit sous forme de vaso-dilatation, réflexe qui, dans un cas comme dans l'autre,

trouble le fonctionnement de ces organes. A l'appui de ses dires, Barré cite la paralysie des automobilistes laissant la glace ouverte d'un seul côté, paralysie qui serait améliorée par un traitement vaso-dilatateur (compresses chaudes localement, éserine et belladone *per os*).

D'autres auteurs ont prétendu aussi que l'irritation par le froid des terminaisons du trijumeau pourrait expliquer la paralysie faciale par suite des anastomoses de ce nerf avec le facial. Il semble qu'il faille être très prudent dans ces circonstances, car l'irritation du V est souvent due à une infection d'origine dentaire comme on en a rapporté différents cas.

Par ailleurs, les arguments contre le froid ne manquent pas : c'est ainsi que, pendant la guerre, où les gelures ont été si fréquentes, les médecins n'ont pas vu davantage de paralysie faciale qu'en temps normal, et il en est de même dans les hautes stations de montagne, où on trouve parfois des voyageurs à demi-gelés ne présentant aucune paralysie.

Aussi de nombreux auteurs accordent-ils au froid non pas le rôle d'agent causal, mais seulement celui d'agent favorisant, dans l'apparition de nombre d'affections neurologiques. C'est ainsi que H. Vincent montre que seules les souris ayant été exposées au froid prennent le tétanos. Il en est de même des cobayes à qui on injecte sous la peau d'une patte refroidie des spores tétaniques sans toxines, et chez qui on voit, et dans ces circonstances seulement, un

tétanos localisé se généraliser rapidement pour prendre une forme suraiguë. Dopter et de Lavergne rapportent aussi une observation de Faure-Villars, qui vit survenir une épidémie de méningite cérébro-spinale à Versailles, brusquement, à la suite d'une revue au cours de laquelle les hommes avaient été exposés à un froid vif et pénétrant. Il en est de même pour la diphtérie, et on vit fréquemment pendant la guerre certains bataillons où régnait la diphtérie, atteints de recrudescence de l'affection à la suite de longues marches en hiver.

Le professeur Barré de Strasbourg cite même le cas d'un jeune homme de belle santé apparente qui, quelques semaines après un bain dans l'eau froide du Rhin, vit apparaître chez lui les signes d'une sclérose en plaques manifeste.

Il semble donc que si le froid a un rôle étiologique certain dans nombre d'affections neurologiques, il agit surtout, d'une part en diminuant l'état de résistance ou d'immunité de l'organisme, d'autre part en favorisant l'évolution locale d'une affection latente qui n'attendait que des circonstances favorables pour se manifester. Peut-être son rôle se borne-t-il à cela dans la genèse des paralysies faciales.

Maintenant que nous avons montré la grande influence étiologique des formes frustes du zona, de la poliomyélite et de l'encéphalite dans la paralysie faciale dite essentielle, essayons brièvement de dégager les caractères particuliers qui permettent de rattacher la paralysie à l'une de ces affections.

La paralysie faciale zostérienne apparaît du même côté que l'éruption. Elle est unilatérale dans l'immense majorité des cas. Raymond a bien rapporté un cas de diplégie faciale après zona, mais, alors que l'éruption et la paralysie du même côté se sont manifestés dans la même journée, la seconde paralysie apparut du côté opposé un mois plus tard seulement, et il n'est pas certain qu'on puisse admettre son origine zostérienne. Cette paralysie s'installe insidieusement, progressivement, se complétant souvent en 24 heures. Bien que débutant le plus souvent par le facial inférieur, elle offre les caractères de la paralysie faciale périphérique : participation du facial supérieur, flaccidité habituelle, bien que Ramsay Hunt et Souques aient signalé des cas avec passage à la contracture, enfin modification variable des réactions électriques allant rarement jusqu'à la dégénérescence complète et permettant de porter un pronostic approximatif.

De plus, il faudra rechercher minutieusement les autres symptômes de l'affection causale. L'interrogatoire fera préciser au malade s'il n'a pas éprouvé quelques jours auparavant des douleurs auriculaires ou péri-auriculaires, de la gêne à la déglutition, un léger mal de gorge, une sensation d'amertume dans la bouche ou, plus fréquemment, une diminution du goût.

Rares seront les cas où on ne retrouvera pas la douleur auriculaire. Peut-être aura-t-elle été légère et passagère, mais elle aura existé, et ce symptôme est

d'une fréquence telle que Sicard et Souques ont pu dire que toute paralysie faciale douloureuse était suspecte de zona. La diminution du goût, fréquente aussi, consiste en abolition ou en diminution soit de toutes les sensations, soit de certaines seulement : elle est localisée du côté de l'éruption et atteint de préférence la moitié ou les deux tiers antérieurs de la langue.

L'examen sera très minutieux car les symptômes objectifs sont souvent très discrets. On recherchera avec soin au niveau du pavillon, du conduit auditif externe et du tympan (zone de Ramsay Hunt) la petite croûte vestige de la vésicule d'herpès qu'il ne faudra pas prendre pour une lésion d'eczéma, et on n'oubliera pas non plus que les muqueuses linguales et buccales peuvent être le siège d'éruptions zostériennes isolées, sans aucune manifestation cutanée. On explorera la sensibilité de la face et de la région auriculaire, des muqueuses linguales et buccales et surtout de la zone de Ramsay Hunt, où les troubles sensitifs présentent le maximum de fréquence et d'intensité. Par ailleurs, on tiendra compte du fait que le malade aura pu être au contact de sujets atteints de zona caractérisé.

L'évolution pourra servir aussi au diagnostic. Elle se fait en général vers la guérison en un temps variant de quinze jours à six mois, le plus souvent sans laisser de traces. Cependant il est des cas avec réaction de dégénérescence complète où la guérison est beaucoup plus lente, parfois même incomplète laissant

subsister, d'après Ramsay Hunt une faiblesse musculaire permanente, ou des contractures de la face. Les paralysies transitoires correspondraient aux cas dus à une compression du nerf, alors que les lésions plus durables seraient causées par l'atteinte du nerf lui-même par le virus zostérien.

Parfois aucun des signes objectifs que nous avons mentionnés ne pourra être relevé, et on ne retrouvera que le symptôme douleur. Dans ce cas, et en l'absence d'éruption faut-il admettre avec Sicard et Souques, qu'une infection assez peu virulente pour ne pas pouvoir donner la lésion type : la vésicule, puisse provoquer cependant une paralysie faciale ? Il semble plus rationnel d'admettre que l'éruption auriculaire est passée inaperçue et a disparu lors de l'examen.

Enfin, pour étayer un diagnostic difficile, la ponction lombaire (Brissaud et Sicard) donnera un argument par la lymphocytose et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, témoins de la propagation de l'infection geniculée à la racine et à la méninge qui l'engaine. Mais cette réaction est assez infidèle, car même lorsqu'elle est recherchée précocement elle n'est positive que dans la moitié des cas.

*
* *
*

L'origine zostérienne étant éliminée, il faudra penser à la poliomyélite et à l'encéphalite. Mais leur diagnostic différentiel n'est pas toujours facile car la ressemblance clinique entre les formes hautes de la

polio et les formes basses de l'encéphalite est parfois si grande que certains auteurs tels Lhermitte et Saiton sont allés jusqu'à douter de l'autonomie des deux affections.

En effet les analogies sont indéniables. Elles sont dues toutes les deux à des virus filtrants à localisation élective sur le système nerveux central ; de plus début fréquent par angine ou coryza, virulence des sécrétions naso-pharyngées assurant la contagion par l'intermédiaire des porteurs de germes ou des malades atteints de formes frustes.

Cependant de nombreux auteurs, Mouriquand, Bernheim et Dechaume, Ducas) ont étudié les rapports entre ces deux affections et nous avons des moyens de diagnostic suffisants dans la plupart des cas. Tout d'abord les caractères cliniques :

Le début est généralement plus brutal dans la poliomyélite, avec état général infectieux plus marqué.

La paralysie faciale de la polio, se constituant en quelques heures au plus est complète d'emblée et unilatérale (bien que Medin et Muller aient décrit chacun un cas de diplégie). C'est une paralysie faciale de type périphérique, mais exceptionnellement le facial inférieur peut être seul atteint. Quelquefois mais rarement, elle s'accompagne de paralysies d'autres nerfs craniens, surtout N. Grand hypoglosse et nerfs moteurs oculaires, pouvant prêter alors à confusion avec l'encéphalite. Il ne faut pas manquer de rechercher le réflexe rotulien dont on notera par-

fois l'abolition, plus souvent la diminution, seul indice d'une extension médullaire du processus.

L'évolution, bénigne d'après la plupart des auteurs, amène la guérison en 3 à 6 mois sans jamais passer à la contracture. Cependant tel n'est pas l'avis de Duhem qui, observant trois paralysies faciales isolées vit la paralysie, dans deux cas disparaître après deux ans seulement et dans le troisième rester définitive. Du reste, alors qu'il n'existe pour ainsi dire jamais de réaction de dégénérescence complète dans l'encéphalite on la trouve fréquemment dans la poliomyélite.

L'apparition de la paralysie faciale de l'encéphalite, brusque quelquefois, est cependant plus insidieuse que celle de la polio. Elle est parfois précédée de contraction des muscles faciaux qui tirent les traits d'un côté (Reys). La paralysie n'est souvent qu'une simple parésie, parfois difficile à découvrir. Quelquefois double, comme dans les cas de Von Economo et de Hall, elle est le plus souvent unilatérale. Parfois totale, elle prédomine souvent sur le facial inférieur, le facial supérieur étant beaucoup moins atteint.

Presque toujours on note des fibrillations musculaires sur le menton et les lèvres, plus tactiles que visibles, et qui augmentent avec les mouvements de la bouche (Reys). Il faudra toujours rechercher avec soin les signes très fréquents d'une atteinte des nerfs moteurs oculaires, surtout ptosis, strabisme, mydriase, diplopie et quelquefois nystagmus, inégalité de la pupille ou abolition de ses réactions à la lumière et à l'accommodation. La forme habituelle est en

général rapidement curable ; cependant pour Reys, « contrairement aux autres paralysies encéphalitiques, la paralysie faciale s'améliore parfois assez lentement, et il n'est pas rare de voir 5 à 6 mois après l'affection des séquelles paralytiques de la face ». Quelquefois au contraire, il y a passage à la spasmodicité avec contracture de toute une moitié de la face.

Mais le seul examen clinique n'est pas toujours suffisant. Les méthodes de laboratoire peuvent-elles alors nous permettre de fouiller plus avant le diagnostic ? La ponction lombaire ne fournit pas de résultats très concluants. Dans la poliomyélite comme dans l'encéphalite, on peut trouver une réaction cellulaire plus ou moins marquée et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. La réaction cellulaire est, suivant le degré évolutif à prédominance de polynucléaires ou de lymphocytes, sans qu'on puisse trouver là un élément décisif. L'hyperglycorachie, si elle est surtout marquée dans l'encéphalite, est loin d'être constante, et on l'a parfois rencontrée aussi dans la maladie de Heine-Medin. La réaction de déviation du complément essayée par plusieurs auteurs (Roemer, Marthe Wolstein, Levaditi et Landsteiner), n'a pu donner de résultats probants. Par contre, la réaction de neutralisation du virus peut donner d'utiles indications. Elle fut mise au point par Levaditi et Netter qui, dès 1910, montrent que le sérum de trois enfants convalescents de poliomyélites aiguës typiques neutralise *in vitro* une émulsion de virus poliomyélitique, qui devient inoffensive pour le singe.

Par la suite, en 1920, ils étendent leurs conclusions et montrent que le sérum des malades ayant présenté des formes atypiques, abortives ou frustes donnait la même neutralisation du virus. Ils offrent ainsi un moyen de diagnostic rétrospectif de la maladie de Heine-Medin, mais à condition que l'affection remonte à une date comprise dans un délai de six semaines à trois mois environ. En dehors de ces limites, la réaction est inconstante. L'inconvénient de la méthode est son prix de revient élevé, car elle nécessite l'inoculation au singe. Pour l'encéphalite, les résultats sont encore bien plus douteux : l'animal le plus sensible semble être le lapin et encore les cas de transmission authentique à cet animal sont-ils peu nombreux (Levaditi et Harnier, Doerr et Zdausky, Netter, Dechaume, Kling, Davide et Liljenquist).

Un gros argument nous est fourni par la notion d'épidémité intervenant en faveur de l'une ou l'autre des deux affections. Il est en effet facile de remarquer que c'est en cours d'épidémie que les auteurs ont constaté la plupart des cas de paralysies faciales isolées poliomyélitiques que nous avons rapportés précédemment, et il semble qu'il y ait eu fréquemment épidémie de paralysie faciale évoluant parallèlement à l'épidémie de maladie de Heine-Medin.

Les moyens de diagnostic qui précèdent permettront le plus souvent de faire le diagnostic. Cependant, dans les cas douteux où on soupçonnera la poliomyélite, les bons effets du traitement spécifique

(sérum de convalescent et Radovici, sérum de Pettit et A. Foa) aideront au diagnostic.

A côté de ce traitement spécifique, dans les cas de paralysies faciales dues à la maladie de Heine-Medin et à côté de la physiothérapie habituelle, considérant l'influence prépondérante que nous croyons devoir attribuer à l'infection, même dans les paralysies d'apparence primitive nous estimons rationnel d'appliquer un traitement anti-infectieux.

Le malade sera isolé pour empêcher la contagion possible, en même temps qu'on désinfectera soigneusement son arrière-pharynx. Il gardera la chambre et même sera mis au lit en cas d'élévation de la température. Enfin on instituera un traitement général par le salicylate de soude et l'urotropine, soit *per os*, soit de préférence en injections intraveineuses.

CONCLUSION

I. — A mesure que notre esprit critique se développe et que les recherches se multiplient, le groupe des paralysies faciales dites *a frigore* est démembré de plus en plus.

II. — Dans tout cas de paralysie faciale, en l'absence de syphilis et d'otite latente, il faut rechercher systématiquement et soigneusement une origine infectieuse par zona, poliomyélite, encéphalite ou autres virus neurotropes encore inconnus.

III. — Le diagnostic étiologique sera surtout basé sur l'étude des signes cliniques et des modifications du liquide céphalo-rachidien, ainsi que sur la notion d'épidémicité.

IV. — Dans tous les cas où l'infection est en cause, et même dans les cas où elle n'est pas évidente, il y a lieu d'appliquer, à côté du traitement physiothérapique, un traitement général anti-infectieux.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

PARALYSIE FACIALE ET ZONA

- Baudoin.* — Les troubles moteurs dans le zona. Thèse Paris, 1924.
- Bloch (André).* — Zona des 7^e et 8^e paires craniennes (X^e Congrès international).
- Bertein.* — Les aspects de la paralysie faciale périphérique en otologie.
- La paralysie réflexe *a frigore* (O. R. L. interne., 1928).
- Barraud.* — Paralysie du nerf facial *a frigore* (Ann. des mal. de l'oreille, juin 1926).
- Claude et Schaeffer.* — Le zona paralytique des nerfs craniens (Pr. médicale, 1911).
- Cassassus.* — De la paralysie faciale au cours du zona cervical. Th. Bordeaux, 1907.
- Davis.* — Cas de zona du pavillon de l'oreille et de la région mastoïdienne (Ann. in R. N., 1915).
- Halphen.* — Zona céphalique (Ann. des mal. de l'oreille, 1909).
- Henneberg.* — Zona otique (Soc. belge d'otologie, 1909).
- Lhermitte et Nicolas.* — L'encéphale, 1927.
- Macasdar.* — Thèse de Paris, 1928.
- Nobécourt.* — Les paralysies faciales chez l'enfant (Cl. médicale des enfants, 1928).
- Ramadier et Perrier.* — Contribution à l'étude du zona otitique.
- Zona du germe géniculé (X^e Congrès intern. d'otologie).

- Roger et Reboul-Lachaud* — Le syndrome zostérien du germe géniculé (Paris médical, 1921).
- Reverchon et Worms*. — Zona otitique (O. R. L. internationale, 1924).
- Raimon (Louis)*. — Paralysie faciale zostérienne (Pr. médicale, 21 avril 1928 ; P. F. dans Conférences de clin. médicales, 1926).
- Sicard, Roger et Vernet*. — Les zonas de la face (Revue neurol., 1919).
- Souques*. — Bulletin de Soc. Med. des Hôpitaux, 1920.
- Sargnon*. — Quelques cas de paralysies faciales otitiques (O. R. L. internation. 1928).
- Worms et Lavergne*. — Zona et paralysie faciale (Paris médical, juin 1922).

PARALYSIE FACIALE ET POLIOMYÉLITE

- Achard*. — Deux cas de paral. infantile avec paralysie faciale (J. de neurologie, 1908).
- Babonneix*. — Journal de méd. et chir. pratiques. 25 juin 1928.
- Beclère*. — Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial (Soc. méd. des Hôpitaux, 25 mars 1898).
- Baudoin*. — Paris médical, 1926, p. 249.
- Chalier*. — 2 cas de paralysie faciale épidémique probablement poliomyélitiques (Lyon médical, 17 juin 1934).
- De Lavergne et Abel*. — Paralysie faciale et poliomyélite (Paris médical, 4 juin 1932).
- Dechaume*. — Polio expérimentale du singe (Lyon médical, 25 mai 1930).
- Ducas*. — Maladie de Heine-Medin (L'Avenir médical, avril et mai 1931).
- Duhem*. — Bulletin officiel Soc. Fr. électr., juin 1928,

Etienne. — Revue médicale de l'Est, 1930).

Foa (A.). — Formes atypiques de poliomyélite traitées par le sérum de Pettit. (*Pediatrics d. med. prat.*, déc. 1931).

Hagueneau. — Paralyse faciale comme seul symptôme de poliomyélite épidémique (*Revue critique de pathologie et thérapeutique*, janvier 1931).

Hadot. — Revue médicale de l'Est, 1929.

Laruelle. — Le scalpel, oct. et nov. 1929.

Levaditi. — Polio, encéphalite, herpès. Masson, 1922 et *Vie médicale*, 10 janvier 1930.

Medin. — Arch. méd. des enfants, mai 1898.

Marinesco. — Bulletin de l'académie de médecine, 1927.

Mouriquaud. — Journal de médecine de Lyon, 20 févr. 1929.

Nobécourt. — Les paralysies faciales chez l'enfant (*Clin. méd. des enfants*, 1928).

Péhu et Dechaume. — Polio et encéphalite (*Arch. neurol.*, mai 1928).

Porex. — Paralyse faciale d'origine poliomyélitique chez un enfant de 12 ans (*Pédiatrie pratique*, 23 juin 1931).

Radovici. — Presse médicale, 25 avril 1928.

Röhmer. — Revue médicale de l'Est, 1930.

Schreiber. — Thèse Paris, 1911.

Tinel-Giry (Mme). — Thèse Paris, 1911.

Talpain. — Thèse Paris, 1910.

Thomas. — Revue neurologique, 1925.

Wallgren. — *Acta Paediatrica*, 1932 ; *Acta medica Scandinavica*, 1929.

Verger (H.). — L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies isolées des nerfs périphériques (*La Médecine*, 1928).

PARALYSIE FACIALE ET ENCÉPHALITE

- Ando Gianotti.* — Diplegia faciei encephalitic virus (Pensiero Med. Milan, mai 1930).
- Achard.* — L'encéphalite épidémique, 1921.
- Barré.* — Myoclonies avec nystagmus et paralysie faciale (Revue d'Oto-neuro-oculistique, 1926).
- Babonneix.* — Encéphalites aiguës infantiles, 1932.
- Bériet et Devic.* — Presse médicale, 31 octobre 1925.
- Blum (J.).* — Thèse Paris, 1928.
- Cruchet et Verger.* — Presse médicale, 12 juin 1924.
- Cruchet.* — Encéphalite épidémique. Doin, 1928.
- Callawaert.* — Paralysie faciale par encéphalite (Soc. belge de Neurologie, juin 1929).
- Decheaume et Pêhu.* — Polio et encéphalite (Arch. Neurol., mai 1928).
- Ducas.* — L'Avenir médical, avril et mai 1931.
- Mouriquand.* — Journal de Médecine de Lyon, 1920.
- Netter.* — Paris médical, 3 août 1918.
- Nobécourt.* — Les paralysies faciales chez l'enfant (Clin. méd. des enfants, 1928).
- Petz (M.).* — Contractures et mouvements associés faisant suite à une paralysie faciale périphérique (Arch. für psychiatrie, 1933).
- Reys.* — L'encéphalite épidémique. Paris, 1922. Maloine.
- Sainton.* — Presse médicale, 23 sept. 1918.
- Thomas et Rendu.* — Soc. de Neurologie, 1925.
- Von Economo.* — Mémoire original sur l'encéphalite léthargique (Wiener Klinische Wochenschrift, 10 mai 1917).

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

- Alexander.* — Paralyisie faciale *a frigore* (Scalpel. Bruxelles, 1923).
- Dabney.* — Four cases of infections origin (Am. J. M. Sc Chicago, 1925).
- Barraud.* — Paralyisie faciale *a frigore* (Revue de Laryngologie. Paris, 1926).
- Barré.* — Rôle du froid en neurologie (Journ. méd. français, mars 1931).
- Bertein.* — Oto-rhino-laryngologie intern., janvier 1928.
— Paralyisie faciale périphérique et leurs conditions (Arch. de Méd. et Pharm. milit., 1931).
- Birman Bera.* — Paralyisie faciale *a frigore* (Romania med., 15 juin 1931).
- Causse.* — Remarques sur la paralyisie faciale *a frigore* (Ann. des Mal. oreil. Paris, 1926).
- Mirailhé.* — Autopsie (Soc. Neurologie, 5 juillet 1906).
- Schachter.* — P. F. P. due to cold in child (Clin. Pediatra, juillet 1933).
- Welton.* — The infections origin of facial paralysis (Med. J. et Rec. N.-York, 1926).
-

1292. — Imp. de la Fac. de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 4-1935
